

Die Verstärkertheorie der Organismen in ihrem gegenwärtigen Stand.

Von P. JORDAN, Rostock.

1. *Einleitung.* Vor mehreren Jahren (1932) wurde in dieser Zeitschrift die Frage geprüft (1), welche Bedeutung die neuen in der Quanten- und Wellenmechanik formulierten physikalischen Erkenntnisse haben dürften für die Probleme der Biologie. Zum Teil konnte dabei angeknüpft werden an Bemerkungen, die BOHR (1931) zu dieser Frage gemacht hatte (2); BOHRs hernach (1933, 1936) gegebene, ausführlichere Erläuterungen haben die Auffassung des Problems wesentlich vertieft (3).

Es gibt physikalische Gesetze bedeutungsvollster Art, die für die Deutung der Lebensvorgänge keine wesentliche Rolle spielen können. Dies gilt z. B. von den die Mechanik *sehr schneller* Teilchen beherrschenden *relativistischen* Gesetzen, welche deshalb keine wesentliche Bedeutung für die Biologie zu beanspruchen vermögen, weil die Elektronen (und erst recht die Atomkerne) der lebenden Substanz durchweg Geschwindigkeiten haben, die *klein* gegenüber der Lichtgeschwindigkeit $c = 3,10^{10}$ cm pro Sekunde sind. Auch können die tieferen, heute erst zum Teil bekannten Gesetzmäßigkeiten der Physik der *Atomkerne* biologisch keine Rolle spielen, weil die Vorgänge, bei denen sie hervortreten — Kernprozesse, also Elementumwandlungen — im normalen Ablauf der biologischen Reaktionen nicht vorkommen. Die Verfolgung biologischer Prozesse vermittelt der Einführung radioaktiver Isotope in den Körper macht von dieser Tatsache Gebrauch: Sie gründet sich darauf, daß die Verschiedenheit dieser Isotope von den normalen biologisch belanglos ist, und daß die biologischen Reaktionen ihrerseits keinerlei Einfluß auf den als Indikator benutzten Kernprozeß ausüben können.

Die Frage, ob die Gesetze der *Quantenerscheinungen* von wesentlicher Bedeutung für die Lebenserscheinungen sind, kann deshalb nur empirisch entschieden werden; sowohl eine bejahende als eine verneinende Antwort wären denkbar. Jedoch bestehen, wie BOHR zuerst betont hat, Gründe, diese Frage *vermutungsweise* zu bejahen. Im *Komplementaritätsprinzip* der Quantenmechanik und in der damit zusammenhängenden Lockerung der eindeutigen kausalen Determiniertheit des atomphysikalischen Geschehens liegt ein neuartiger Typus physikalischer Gesetzlichkeit vor (21), der geeignet sein könnte, als ein verbindendes Zwischenglied zwischen der klassischen Physik einerseits und den spezifisch biologischen Reaktionsgesetzen andererseits einzutreten.

Diese (zunächst ganz hypothetische) Erwägung führt zu der Aufgabe, festzustellen, *unter welchen Bedingungen* die quantenphysikalische Komple-

mentarität und Akausalität zu einer biologisch bedeutsamen Auswirkung kommen könnte. Es ergab sich, daß eine solche Auswirkung *dann und nur dann* in Frage kommt, wenn es zu den charakteristischen Eigentümlichkeiten der lebenden Organismen gehört, daß ihre makrophysikalischen Reaktionen *gesteuert* sind durch Organe und Prozesse von atomphysikalischer, quantenphysikalischer Feinheit. Die durch diese Erwägungen gewonnene Überzeugung, daß das *tatsächlich der Fall sei* („*Verstärkertheorie der Organismen*“), wurde später (1934) insbesondere durch die speziellere Hypothese konkretisiert, daß ein *Gen* als *Einzelmolekül*, seine Zustandsänderungen (*Genmutationen*) demgemäß als *einzelne Quantensprünge* anzusprechen seien (4).

Diese Ausführungen haben damals verschiedene Diskussionen hervorgerufen (O. MEYERHOF, E. BLEULER, M. HARTMANN, E. BÜNNING, B. BAVINK, A. MEYER, L. v. BERTALANFFY, P. JENSEN, PH. FRANK, M. SCHLICK, R. REICHENBACH, C. A. MEIER, E. ZILSEL, O. NEURATH, K. RAMUL). Die allermeisten Stellungnahmen waren ablehnend, zum Teil in sehr entschiedener Weise. Aber schon innerhalb eines Jahres erfuhr die Hauptthese eine experimentelle Bestätigung endgültigen Charakters: Durch TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, DELBRÜCK und ZIMMER (1935/36) wurde bewiesen, daß tatsächlich die Gene Einzelmoleküle sind (5). Gleichzeitig erwiesen STANLEY und WYCKOFF (6) Virus-Individuen als Einzelmoleküle.

Aber auch *schon vorher* war experimentelles Beweismaterial für unsere Theorie vorhanden, und es waren von einer ganzen Reihe von Verfassern induktiv Schlüsse gezogen, die mit unseren aus deduktivem Zusammenhange gewonnenen Vorstellungen engstens übereinstimmten. Leider ist dem Verfasser seinerzeit dieses ausgedehnte Beweismaterial ebensowenig bekannt gewesen wie den Kritikern der Verstärkertheorie der Organismen.

So haben HENRI (1905), MADSEN und NYMAN (1907), CHICK (1908) Gründe gefunden für die Annahme, daß die Tötung von Bakterien durch Gifte — oder auch z. B. durch Erhitzung — in vielen Beispielen in der Weise vor sich geht, daß ein *einzelnes Molekül* der Zelle einen chemischen Prozeß erleidet, dessen Eintritt den Tod des ganzen Bakteriums nach sich zieht. Arbeiten von RAHN (7) und ein Buch von CLARK (8) zeigen, daß diese vor mehr als drei Jahrzehnten gemachten Feststellungen zum Gegenstand vielfältiger Diskussionen geworden sind. Zwar ist dabei eine allseitige Anerkennung der „monomolekularen“ Deutung der

experimentellen Tatsachen nicht erzielt worden — noch CLARK (1933) z. B. lehnte diese Deutung ab. Aber jedenfalls hat eine Reihe von Verfassern diese Deutung vertreten; und RAHN (1930) hat sie bereits in voller Klarheit mit den MORGANSchen Resultaten betreffs der Lokalisierung der Erbfaktoren in den Genen in Verbindung gebracht.

Das von RAHN herangezogene Erfahrungsmaterial wurde hinsichtlich seiner Beweiskraft wesentlich überboten durch Untersuchungen¹ betreffs der Tötung von Einzellern durch *Strahlungen*, vor allem Röntgenstrahlen und ultraviolettes Licht. Es ist wohl zuerst von DESSAUER (1922) hervor gehoben worden, daß in derartigen² Experimenten die *Quantenstruktur* der Strahlung erkennbar wird; und verschiedene Verfasser haben erkannt, daß die diesbezüglichen experimentellen Ergebnisse die Bedingtheit der Tötung durch einen einzigen oder (in anderen Beispielen) einige wenige quantenphysikalische *Elementarakte* erweisen [z. B. CROWTHER 1926; CONDON und TERRILL 1927; CURIE 1929; SWANN und DEL ROSARIO 1930; vgl. (26)].

Daß trotzdem — und trotz der wundervollen experimentellen Ergebnisse insbesondere von WYCKOFF (1930/32) — die Gesamtsituation der Strahlenbiologie noch nicht dieselbe Klarheit erreichte, wie sie im engeren Gebiet der Strahlen-genetik durch die oben erwähnten Untersuchungen erzielt wurde, lag an Unvollständigkeiten der theoretisch-physikalischen Analyse des Erfahrungsmaterials, die mannigfache Unsicherheiten in der Beurteilung der Einzelheiten bestehen ließen; so waren z. B. die an *Bacterium coli* durch mehrere Verfasser ausgeführten Experimente Gegenstand von mindestens sieben verschiedenen, miteinander unvereinbaren Deutungsversuchen.

Bei Ausschluß von Deutungen, die aus rein physikalischen Gründen unhaltbar sind, ergeben jedoch auch die — vom Verfasser kürzlich genauer analysierten (24) — biologischen Strahlungsexperimente *außerhalb* des engeren Gebiets der Strahlen-genetik Beweise zugunsten der Verstärkertheorie der Organismen, welche ebenso eindeutig und endgültig sind, wie die von der Strahlen-genetik gelieferten, dabei aber noch den Vorzug haben, unabhängig von der weit ausholenden Chromosomentheorie der Vererbung demonstrierbar zu sein.

Aber auch nach einer anderen Seite hin waren die Vorstellungen, die seinerzeit aus der Überzeugung einer biologischen Bedeutsamkeit der Quantentheorie heraus deduktiv entwickelt wurden, im Einklang mit experimentell bereits gesicherten Erkenntnissen. Es wurde nämlich damals die Ansicht ausgeführt, daß die im Mikroskop erkennbaren Strukturen der lebenden Substanz ihre Fortsetzung in submikroskopischen Strukturen finden, deren Feinheit bis ins molekulare Größengebiet hinunterreiche. Auch diese These wurde von der Kritik bestritten, obwohl sie offenbar nur eine Wiederholung des Grundgedankens der *Naegelischen Mizellartheorie* bedeutet, die heute

längst zum gesicherten Erkenntnisbesitz der Biologie gehört.

Im folgenden soll versucht werden, eine kurze Übersicht über das bis heute vorliegende *experimentelle Beweismaterial* der Verstärkertheorie der Organismen zu geben. Betreffs der ausführlicheren Erörterung der theoretischen Zusammenhänge darf auf meine „*Anschauliche Quantentheorie*“ (9) verwiesen werden, die in ihrem Kapitel „*Atome und Organismen*“ eine zusammenfassende Darstellung meiner grundsätzlichen Erwägungen über das Verhältnis von Quantentheorie und Biologie enthält.

2. *Strukturhierarchie*. Wenn man die Hypothese vertreten will, daß die spezifisch quantenphysikalischen Gesetze für die Biologie *keine* Rolle spielen, so bedeutet das, daß man die Organismen für *makrophysikalische Systeme* hält: man muß also annehmen, daß auch die feinsten organischen Strukturelemente noch als „groß“ im Sinne der Molekularphysik anzusehen sind, also jeweils *zahlreiche* gleiche Moleküle enthalten. Ebenso muß angenommen werden, daß jeder biologisch bedeutungsvolle *Prozeß* unter gleichartiger Zustandsänderung *zahlreicher* gleichartiger Moleküle verläuft. Dies sind die notwendigen und hinreichenden Bedingungen dafür, daß eine physikalisch-chemische Analyse der Lebensvorgänge durchgeführt werden kann unter *alleiniger* Heranziehung der *makrophysikalischen* und *makrochemischen* Gesetze. Zwar sind auch die chemischen Gesetze ihrerseits Konsequenzen der quantenphysikalischen Elementargesetze; doch sind in den Makrogesetzen, welche das mittlere statistische Verhalten zahlreicher gleicher Moleküle unter gleichartigen Bedingungen bestimmen, die *spezifischen* Eigentümlichkeiten der Quantengesetze (*Komplementarität*; *Indeterminiertheit der Einzelreaktion*) infolge der *statistischen Mittelwertbildung* völlig verwischt und eliminiert.

Die Hypothese, daß die Organismen makrophysikalische Systeme seien, stößt aber von vorn herein auf ernste Schwierigkeiten. Wir finden ja überall in den Organismen einen Tatbestand, den man kurz als eine „*Strukturhierarchie*“ bezeichnen könnte: jedes Strukturelement, das man bei Anwendung einer gewissen, begrenzten Beobachtungsschärfe als einigermaßen *homogen* ansehen könnte, erweist sich bei schärferer Beobachtung als wiederum in sich strukturiert; das ist bei schrittweiser Erhöhung der Beobachtungsschärfe vom unbewaffneten Auge über geringe Vergrößerungen bis zu den schärsten Mikroskopen in jedem Einzelschritt festzustellen. Die *Ultraviolett-mikroskopie*, die noch einmal einen Schritt weiterführt, läßt auch wiederum neue Strukturfeinheiten erkennbar werden; und es wäre ganz willkürlich, wenn man etwa glauben wollte, daß zufällig gerade an der Grenze unserer mikroskopischen Beobachtungsmöglichkeiten diese „*Strukturhierarchie*“ ein Ende nähme. Aber die Hypothese, daß die Organismen makrophysikalisch zu verstehen seien, verlangt,

daß ein solches Ende vorhanden sei, und zwar in Dimensionen, die noch erheblich oberhalb der molekularen Dimensionen liegen.

Die *entgegengesetzte* Hypothese, also die Annahme von weiteren Strukturen unterhalb der mikroskopischen Wahrnehmungsgrenze — derart, daß eine lückenlose Fortsetzung der Strukturhierarchie bis in die molekularen Dimensionen stattfände —, ist schon vor langer Zeit präzisiert worden in der *Naegelschen Mizellartheorie*. Wenn also schon vor 10 Jahren abschließend festgestellt werden konnte, daß die NAEGELISCHE Mizellartheorie trotz der vielseitigen Ablehnung, der sie lange Zeit begegnete, heute experimentell gesichert sei (11), so war eigentlich schon damals die makrophysikalische Deutung der Lebensvorgänge als unzureichend festgestellt. Strukturelemente, die der schärfsten mikroskopischen Beobachtung als homogen erscheinen, lassen, wie vor allem die ausgedehnten Forschungen von W. J. SCHMIDT, Gießen (11), (12), gezeigt haben, durch das Auftreten von *Formdoppelbrechung* innere Strukturen erkennen. Röntgenanalysen, wie sie vor allem von R. O. HERZOG angebahnt wurden, haben uns eingehende Kenntnisse der Mizellen verschafft (13); und nachdem andererseits die Virusforschung uns mit wohldefinierten Molekülen bekannt gemacht hat, deren Molekulargewicht 25 000 000 ist (6), kann das Hinabreichen der Strukturhierarchie bis in die molekularen Dimensionen nicht mehr bezweifelt werden. Das *Elektronenmikroskop*, dessen neuerdings erreichter Ausbildungsgrad (10) revolutionisierende Aussichten für die Biologie eröffnet, dürfte in der weiteren Erforschung der Mizellarstrukturen sein hauptsächlichstes Arbeitsfeld finden.

Wir dürfen also als gesichert ansehen, daß in den Organismen zwischen der atomaren und molekularen Mikrostruktur einerseits und der makroskopischen Großstruktur andererseits Strukturen eingeschaltet sind, deren Abmessungen in lückenloser Folge alle Größen zwischen atomaren und makroskopischen Dimensionen besetzen; während im Gegensatz dazu beispielsweise in einem NaCl-Kristall keine strukturelle Zwischenstufe (von zufallsmäßig verteilten „Lockerstellen“ abgesehen) zwischen den einzelnen Ionen und dem makroskopischen, beliebig großen Kristall besteht.

Sicherlich ist aber diese Mizellarstruktur der lebenden Substanz nicht nur ein morphologischer Tatbestand: die *Physiologie* muß in der Feinuntersuchung biologischer Prozesse die mizellaren Strukturen als maßgeblich bestimmend für die physiologischen Reaktionen erkennen.

Als ein Beispiel hierfür verdient die neuerdings von GAFFRON und WOHL (14) entwickelte Auffassung der *Assimilation* besondere Aufmerksamkeit. Nach der Theorie dieser Verfasser wird die Reduktion eines CO₂-Moleküls vollzogen durch ein Zusammenwirken von etwa 2500 Chlorophyllmolekülen, welche eine „Assimilationseinheit“ bilden; eine durch Polymerisation des Chlorophylls

gebildete Mizellarstruktur der Chloroplasten scheint also von wesentlicher Bedeutung zu sein. Befunde von SCHEIBE (15) haben inzwischen wahrscheinlich gemacht, daß der hier vermutete Reaktionstyp, der in seiner auffälligen Verschiedenheit von den gewöhnlichen chemischen Molekularreaktionen als eine *chemische Mizellreaktion* bezeichnet werden könnte, auch in der Photochemie von Farbstoffen eine Rolle spielt.

Ein weiteres bemerkenswertes Beispiel bildet das Heteroauxin, dessen die Dehnung der Zellwand erleichternde Wirkung dadurch zustande zu kommen scheint (16), daß die Haftstellen zwischen den verschiedenen Mizellen der Zellwand durch je ein Heteroauxinmolekül aufgetrennt werden.

3. *Steuerung*. Die Strukturhierarchie erhält für unser Problem eine noch wesentlich vertiefte Bedeutung dadurch, daß zwischen den verschiedenen Strukturelementen gewisse Rangordnungen bestehen derart, daß größere Organe und gröbere Prozesse häufig *gesteuert* werden durch wesentlich feinere Organe und Prozesse. Auffälligste Beispiele sind etwa: *Hirn* und *Nervensystem* höherer Tiere; die SPEMANNschen „*Organisatoren*“ in der Ontogenese; die *Zellkerne*. Katalytische Wirkungen, wie sie durch die neueren Forschungen über Wirkstoffe in so großer Fülle festgestellt wurden, sind sicherlich das verbreitetste Mittel einer *Steuerung* größerer, unter großen Energie- und Materieumsetzungen verlaufender Prozesse durch wesentlich feinere (17).

Leider ist die so reizvolle Frage, *wie viele Moleküle* eines bestimmten Wirkstoffs für die merkbare Beeinflussung einer Zelle nötig sind, nur recht unsicher zu beurteilen. Es ist schwer zu sagen, wie viele Moleküle unter bestimmten experimentellen Bedingungen wirklich in die Zelle hineingelangen und wie viele davon durch Festhaltung an Stellen, wo der betreffende Wirkstoff seine Funktion nicht entfalten kann, praktisch verlorengehen.

BÜNNING (18) hat in einer kritischen Stellungnahme zu meinen Erwägungen einige hierher gehörige Daten zusammengestellt und entsprechende Schätzungen versucht. Eine Hefezelle (die bei einem Durchmesser von $\approx 7 \mu$ etwa 10^{13} bis 10^{14} Atome besitzt) enthält nicht mehr als etwa $2 \cdot 10^4$ Moleküle Katalase; und nach BÜNNINGS Schätzungen müssen Auxin *a* oder Auxin *b* ebenfalls in ungefähr derselben Molekülzahl $\approx 10^4$ pro Zelle vorhanden sein, um merkbare Effekte zu erzeugen. Diese Schätzungen liefern aber wohl sicherlich nur *obere Grenzen* für die fraglichen Molekülzahlen [vgl. übrigens die Kritik in (19)]; und die Verfeinerung der Untersuchungsmethoden dürfte diese Grenzen noch erniedrigen. Jedenfalls ist im Falle des Heteroauxins seither die entsprechende Grenze wesentlich erniedrigt worden durch die Feststellung, daß *unterhalb* der das Wurzelwachstum *hemmenden* Konzentrationen noch *wachstumsfördernde* Wirkungen erkennbar sind (20). Vor allem aber ist *Biotin* noch in 400fach größerer Verdünnung als Auxin *a* wirksam (22), so daß man den Ein-

druck gewinnt, daß es Biokatalysatoren gibt, die schon durch ≈ 50 Moleküle pro Zelle merkbar wirken.

Es ist danach kein sehr großer Sprung mehr, wenn wir beim Tabak-Mosaikvirus erkennen, daß schon ein *einziges* in eine Zelle gelangendes Virusmolekül vermittelt seiner dort vollzogenen „autokatalytischen“ Vermehrung zur Zerstörung dieser Zelle führen kann (6).

4. *Strahlenbiologische Verstärkerwirkungen* (24), (27). Strahlenbiologische Experimente sind ausgeführt einerseits mit den *harten* Strahlungen, d. h. mit α -, β -, γ -Strahlen, schnellen Kathodenstrahlen, Röntgenstrahlen und schnellen Neutronen (Untersuchungen mit langsamen Neutronen, welche den durch sie losgerissenen Protonen keine für merkliche Ionisierung ausreichende Energie erteilen, fehlen noch). Auch die aus schnellen Elektronen bestehenden Höhenstrahl-Schauer sind neuerdings mit positivem Erfolg zu biologischen Wirkungen herangezogen, lassen aber in dieser Richtung schwerlich etwas besonders Interessantes erwarten. An die weichsten Röntgenstrahlen schließen sich die gleichfalls biologisch sehr wirksamen ultravioletten an. Gehen wir zu noch längeren Wellen über, so finden wir im Sichtbaren außer der Wirkung auf den Sehpurpur (sowie Sehviolett usw.) noch die biologisch hochbedeutsame Chlorophyll-Lichtwirkung; im Ultraroten endlich ist wohl außer einer *Erwärmung* der absorbierenden Substanz keine merkliche biologische Wirkung mehr zu finden.

Gegenüber einer bloßen Erwärmung durch die zugeführte Strahlungsenergie zeigen harte Strahlungen sehr viel auffälligere Effekte. Um durch Röntgenstrahlung eine Erwärmung der durchstrahlten Substanz um 1° zu bewirken, muß eine Dosis von 10^5 r angewandt werden; viele Zellarten zeigen aber für die Tötung durch Röntgenstrahlen eine „Halbwertsdosis“ der Größenordnung 10^8 r. Aber auch bei ultravioletter Strahlung ergeben sich Effekte, welche zweifellos *nicht* etwa auf dem Umwege über eine allgemeine Erwärmung erzeugt werden, sondern sich durch spezifische photochemische Prozesse ergeben.

Als eine allgemeine Erscheinung bei der Strahlentötung von Zellen zeigt sich ferner eine weite Verschiedenheit in der Schnelligkeit des Absterbens gleichartiger Zellen, die (makrophysikalisch) gleicher Bestrahlung unterworfen sind: einerseits sterben schon nach kürzester Bestrahlung einige Zellen ab; andererseits bleiben auch nach langer Bestrahlung immer noch einzelne ungeschädigte übrig. Versuche, dies als Ausdruck einer entsprechenden (enorm großen) biologischen Variabilität innerhalb der benutzten Zellpopulation zu deuten, halten einer genaueren Kritik nicht stand. Man muß vielmehr die schon von DESSAUER (1922) ausgesprochene These anerkennen, daß diese Verschiedenheit auf einer *unstetigen*, in einzelnen, getrennten Schlägen oder „Treffern“ erfolgenden Einwirkung der Strahlung beruht. Diese Unstetig-

keit der Strahlungswirkung muß dann auf die korpuskulare, quantenhafte Natur der benutzten Strahlung zurückgeführt werden; die Notwendigkeit, der erläuterten allgemeinen Erscheinung durch die Annahme einer recht *kleinen* „Trefferzahl“ für die Tötung (oder Schädigung) zu entsprechen, ergibt dann aber angesichts der empirischen Größen der „Halbwertsdosen“ der Tötung, daß nur ein *kleiner Bruchteil* der von der Zelle bei Applizierung der Halbwertsdosis insgesamt aufgenommenen Strahlung eine (über bloße Erwärmung hinausgehende) biologische Wirkung ausübt.

Genauere Aufschlüsse liefert die Statistik des Absterbens. Eine homogene Population sei (vom Zeitpunkt $t = 0$ an) der Einwirkung einer Strahlung von bestimmter Qualität in der Intensität J ausgesetzt; der Prozentsatz der überlebenden Zellen¹ zur Zeit t ist eine Funktion $n = n(J; t)$ von J und t . Es gibt Fälle, bei denen keine *Erholung* der einmal geschädigten Zelle (kein „Zeitfaktor“) zu beobachten ist; das drückt sich offenbar so aus, daß $n(J; t)$ — unter Festhaltung der gewählten Strahlen-Qualität — nur von der insgesamt applizierten Dosis $D = J \cdot t$ abhängt:

$$n(J; t) = n(D). \quad (1)$$

In einer Reihe von Beispielen klingt nun die Anzahl der überlebenden Zellen *exponentiell* ab mit wachsender Dosis:

$$n(D) = e^{-\lambda D}. \quad (2)$$

Dieses Abklingungsgesetz beweist offenbar, daß in den fraglichen Fällen *nur ein einziger Treffer* für die Tötung erforderlich ist.

Als Beispiel sei etwa die von SWANN und DEL ROSARIO (25) studierte Tötung von *Euglena* durch α -Strahlen betrachtet. Als Strahlenquelle diente Emanation, die in dem die Zellen enthaltenden Wasser gelöst war. Die Tötung einer Zelle war leicht erkennbar durch Beendigung ihrer lebhaften Bewegung. (Während in den meisten sonstigen Experimenten an Einzellern der Zelltod nur am Verlust der Vermehrungsfähigkeit zu erkennen ist.) Es wurden die Gesetzmäßigkeiten (1) und (2) festgestellt: die Tötung verläuft also so, daß die fragliche Zelle *durch ein einzelnes α -Teilchen erschossen* wird. Die gefundene Halbwertsdosis zeigt aber, daß ein die Zelle treffendes α -Teilchen nur mit sehr geringer Wahrscheinlichkeit wirklich tötet: Im Durchschnitt wird die Zelle ≈ 8000 mal getroffen, bevor der tödliche Schuß gelingt. Diejenigen die Zelle treffenden α -Teilchen aber, welche *nicht* töten, *fügen der Zelle überhaupt keinen merklichen Schaden zu*; andernfalls könnte (2) nicht zustande kommen.

Ein analoges exponentielles Abklingen hat sich nun auch bei einigen Beispielen der Tötung durch *Ultraviolett* ergeben. WYCKOFF hat es an *Bacterium coli* für fünf verschiedene Wellenlängen von 2536 Å

¹ Zellvermehrung während des Experiments sei unterdrückt oder werde rechnerisch herauskorrigiert.

bis 2900 Å gefunden; SWANN und DEL ROSARIO (25) für die Wellenlängen 2536 Å und 2894 Å bei Euglena. (Die Wellenlängen 3132 Å und 3654 Å blieben bei Euglena unwirksam.) Im letzteren Fall hat man allerdings unter $n(D)$ nicht die Anzahl der überlebenden, sondern die Anzahl der noch „gesunden“ Zellen zu verstehen, da hier zwischen der letalen Absorption und dem Aufhören der Beweglichkeit eine gewisse (individuell verschiedene) Zeitspanne liegt. Für beide Fälle müssen wir aus (2) erschließen, daß die Tötung einer Zelle durch die Absorption eines einzigen Lichtquants $h\nu$ — von wenigen Elektronvolt Energie — erfolgt. *Bacterium coli* ist ein zylindrisches Gebilde von etwa $2 \cdot 10^{-4}$ cm Länge und $0,5 \cdot 10^{-4}$ cm Durchmesser. Euglena hat ungefähr ellipsoide Form mit einem mittleren Radius von etwa $1,2 \cdot 10^{-3}$ cm. Die Tötung, also tiefgreifende physikalisch-chemische Beeinflussung, von derartigen, im atomphysikalischen Sinne riesigen Gebilden durch einen einzigen quantenphysikalischen Elementarakt ist ein überaus eindrucksvolles Beispiel der ungeheuren Verstärkerwirkungen, mit denen die Lebensphänomene arbeiten.

Es ist vom physikalischen Standpunkt selbstverständlich, daß diese Verstärkerwirkungen nur auf Grund ganz besonderer Strukturverhältnisse und Steuerungsverhältnisse in der Zelle zustande kommen können, und daß infolgedessen nur ein sehr kleiner Bruchteil der insgesamt in den bestrahlten Zellen geschehenden $h\nu$ -Absorptionen eine derartige Wirkung entfalten kann: die meisten dieser Absorptionen werden, indem sie in peripheren Organen des Steuerungsgetriebes geschehen, praktisch wirkungslos bleiben. Es entspricht also durchaus den vom physikalischen Standpunkt aus naturgemäßen Erwartungen, daß bei Applizierung der Halbwertsdosis sehr viel mehr als nur ein $h\nu$ von der Zelle absorbiert werden: nämlich bei *Bacterium coli* etwa 10^8 , bei Euglena ungefähr 10^{11} .

Die Vertrauenswürdigkeit der WYCKOFFSchen Feststellung eines exponentiellen Absterbens erhöht sich durch den Umstand, daß derselbe Verfasser bei der Wellenlänge 3132 Å eine Abweichung vom exponentiellen Verlauf fand, welche die Möglichkeit einer bloßen Schädigung des Bakteriums durch die Absorption eines derartig energiearmen $h\nu$ beweist; ein derart geschädigtes Bakterium hat dann erhöhte Aussicht, durch eine abermalige Absorption getötet zu werden (24).

Von GATES beobachtete Abweichungen von exponentiellem Absterben bei Ultraviolettbestrahlung sind vielleicht analog zu deuten; doch ist das nicht ganz sicher, weil das benutzte Objekt (*Staphylococcus aureus*) nach RAHN versuchstechnisch ungünstig ist.

5. *Der Zellkern als Steuerungszentrum* (24), (27). Es ist frühzeitig bemerkt worden, daß der Zellkern eine besondere Empfindlichkeit gegenüber harten Strahlungen besitzt; und P. HERTWIG hat die These vertreten, daß primär nur der Zellkern durch die Bestrahlung merklich geschädigt werde. Jedoch

ist diese These angefochten worden; man neigte neuerdings wohl mehr dazu, auch eine unmittelbare Plasmaschädigung neben der Kernschädigung anzunehmen. Im einzelnen sind vielerlei Hypothesen versucht und vertreten worden; so sind z. B. Änderungen der Wasserstoffionenkonzentration des Plasmas, oder seiner Viskosität, oder Permeabilitätsänderungen von Membranen, oder Störungen der Atmung als angebliche Primäreffekte der Bestrahlung bezeichnet worden. Auch hat man die Bildung von giftig wirkenden Eiweißzerfallsprodukten als Primärvorgang angesehen. Jedoch hält keine dieser Hypothesen einer kritischen Prüfung stand. Halten wir uns etwa an das obige Beispiel der Euglenatötung durch α -Strahlen, so muß von der empirischen Tatsache ausgegangen werden, daß ein die Zelle durchquerendes α -Teilchen entweder tötet oder überhaupt keine merkliche Schädigung hinterläßt, wobei die letztere Möglichkeit der erdrückenden Mehrzahl aller Fälle entspricht. Das tötende α -Teilchen kann nun gewiß nicht etwa durch Erzeugung von Eiweißzerfallsprodukten längs seiner Flugbahn töten; denn ganz abgesehen davon, daß in diesem Fall nicht einzusehen wäre, weshalb die anderen α -Teilchen keine merkliche Schädigung bewirken — nicht einmal in mehr als 8000facher Häufung! —, kann man sich durch primitive Abschätzungen überzeugen, daß die Erzeugung von Zerfallsprodukten längs der α -Bahn viel zu geringfügig ist, als daß ein einziges α -Teilchen dadurch töten könnte.

Sondern offenbar muß ein lebenswichtiges Steuerungszentrum durch die Ionisierungssäule der α -Bahn getroffen werden, damit die Tötung eintritt. Daraufhin liegt es nahe, die HERTWIGSche These wiederaufzunehmen und den Zellkern mit dem fraglichen Steuerungszentrum zu identifizieren. Die α -Tötung von Euglena ergibt — gleich einer Reihe weiterer Beispiele — eine quantitative Bestätigung: Es sei Ω die Oberfläche des „empfindlichen Volums“ in der Euglenazelle, R die Reichweite der benutzten α -Strahlen in Wasser, und D bedeute jetzt die Zahl der während der Versuchsdauer pro Kubikzentimeter des Wassers emittierten α -Teilchen. Dann hat λ in Formel (2) den Wert

$$\lambda = \frac{1}{4} \Omega R; \quad (3)$$

so daß man aus dem bekannten R und dem beobachteten λ den Wert Ω berechnen kann: der Radius einer Kugel von der Oberfläche Ω wird gleich $2,4 \cdot 10^{-5}$ cm, und das entspricht der ungefähren Größe des Euglenazellkerns.

Wie schon bemerkt, gibt es noch weitere ähnliche Beispiele, die hier jedoch nicht vollständig aufgezählt werden sollen. Erwähnt seien jedoch die von GLOCKER und REUSS durchgeführten Experimente an Bohnenkeimlingen (mit Röntgenstrahlen verschiedener Wellenlänge), die GLOCKER in glänzender Weise theoretisch analysiert hat. [Vgl. dazu (27); GLOCKERS formal ähnliche Deutung der Strahlentötung von *Bacterium coli* und von Hefe kann dagegen unseres Erachtens nicht

aufrecht erhalten werden.] Hier liegt ein von den meisten anderen Beispielen stark abweichender Fall vor. Es gibt ein empfindliches Volum, in welchem eine gewisse beträchtliche Anzahl von Ionen ($\approx 10^3$) gebildet werden muß, damit die Zelle abstirbt. Dabei ist das empfindliche Volum — von welchem in diesem Falle durch die quantitative Bewährung der GLOCKERSchen Theorie sichergestellt ist, daß es *nicht* etwa eine Summe in der Zelle weit zerstreuter Teilstücke sein kann — ein Bruchteil ($\approx 10^{-3}$) des Kernvolums.

Endlich sei ein eindrucksvolles Experiment von SCOTT erwähnt. Die Zellen des ausgewachsenen Froschherzens sind völlig ausdifferenziert, und weder teilungs- noch wachstumsfähig. Man darf wohl annehmen, daß die Zellkerne hier weitgehend degeneriert sind. Dieses — gegen gewisse Chemikalien überaus empfindliche — Froschherz zeigt sich nun gegenüber Röntgenstrahlung als völlig unempfindlich: Selbst 10^5 r ergeben keinerlei Effekt.

Die unmittelbarste Prüfung der These, daß harte Strahlungen *primär* nur den Kern angreifen, während alle im Plasma eintretenden Wirkungen erst sekundär ausgelöst werden, besteht natürlich darin, daß man nicht die ganze Zelle, sondern nur einen Teil, mit und ohne den Kern, bestrahlt. ZIRKLE (Pteris longifolia-Sporen) und VINTEMBERGER (Froscheier) haben auf diese Weise gezeigt, daß *mindestens* 95 % der Strahlenwirkung am Kern angreifen.

Ein analoges Experiment mit *Ultraviolett* (an Ascariseiern; SCHLEIP 1923) ergab allerdings einen geringen, aber doch zweifelsfreien Effekt auch der alleinigen Plasmabestrahlung. Ob das beweisend ist, weiß ich nicht; man muß bedenken, daß das ultraviolett bestrahlte Plasma zum Ausgangszentrum einer *Streustrahlung* wird, welche ihrerseits den Kern treffen könnte.

Jedenfalls ist aber *theoretisch* durchaus mit der Möglichkeit zu rechnen, daß Ultraviolett — im Gegensatz zu den harten Strahlungen — in besonderen Fällen auch außerhalb des Kerns angreifen kann. Man wird z. B. mit Ultraviolett in manchen Fällen einen lebenswichtigen *Wirkstoff* in der Zelle selektiv zerstören können — der wesentliche Unterschied ist der, daß es bei den harten Strahlungen eine derartige *Selektivität nicht gibt*. Auch zeigen ja z. B. Vererbungserscheinungen, daß es neben dem Kern noch sekundäre *Steuerungszentren* gibt, zu denen insbesondere die Chlorophyllkörperchen gehören (Plastidenvererbung). Da sie im Gegensatz zum Kern in Mehrzahl vorhanden sind, kann nur ein selektiver, *viele* dieser Zentren erfassender Einfluß merklich wirken; dafür kommt harte Strahlung nicht in Frage, wohl aber unter Umständen Ultraviolett und sichtbares Licht. In der Tat sehen wir ja gerade die Chlorophyllkörper in dieser Weise selektiv reagieren, anscheinend insbesondere auf die Frequenzen $402\text{ m}\mu$, $429\text{ m}\mu$ und $660\text{ m}\mu$ (28). Andererseits scheinen die Frequenzen $360\text{ m}\mu$, $380\text{ m}\mu$, $408\text{ m}\mu$, welche in der

menschlichen Haut Erytheme bilden, gewisse Fermente (Häminverbindungen) anzugreifen (28). Dagegen könnte das durch $298\text{ m}\mu$ gebildete Erythem vielleicht auf einem Kernprozeß beruhen; doch muß das wohl noch unentschieden bleiben.

In den obenerwähnten Beispielen von Ultraviolett-Tötungen — mit exponentieller Abklingung — kann dagegen kein Zweifel bestehen, daß die dabei festgestellte tödende *Einzelabsorption* tatsächlich *im Kern* geschieht.

Ein als Steuerungszentrum wirkender Zellkern muß unseren Auffassungen nach in *jeder* wachstums- und teilungsfähigen Zelle vorhanden sein; also auch bei *Bakterien*, die man bislang für *kernlos* gehalten hatte: die Kerne sind in diesen Fällen als unterhalb der Grenze mikroskopischer Sichtbarkeit liegend anzunehmen; sie umfassen wohl nur recht wenige Gene. Das Elektronenmikroskop dürfte zu ihrer Sichtbarmachung verhelfen. Inzwischen konnte für das Beispiel *Bacterium coli* die Existenz eines „Miniaturkerns“ in sehr klarer Weise erkannt werden aus der Analyse (24), (27) der vielseitigen strahlenbiologischen Erfahrungen, die gerade an diesem Objekt gesammelt worden sind. Das empfindliche Volum — in welchem eine einzelne Ionisierung tödlich wirkt — umfaßt $\approx 2 \cdot 10^7$ Atome; es besteht aus getrennten, aber eng zusammenliegenden Teilstücken.

6. *Kernprozesse*. Die Ergebnisse, zu denen wir im obigen gelangt sind, bestätigen sich wechselseitig mit den Ergebnissen der Vererbungsforschung, wie sie in der Chromosomentheorie der Vererbung mit der MORGANSchen Lokalisierung der Erbfaktoren zum Ausdruck kommen. Diese Ergebnisse haben ja in deutlichster Weise die steuernden Funktionen des Zellkerns erwiesen; und das Vererbungsexperiment ermöglicht es, in einer anderweitig nicht erreichbaren Vielseitigkeit und Gründlichkeit die Zustandsmöglichkeiten und Zustandsänderungen der Zellkerne und ihrer Elementarbestandteile, der Gene, zu analysieren.

Allgemein hat sich erwiesen, daß die Gene nur *unstetiger* Veränderung fähig sind; dies wurde vom Verfasser als hinreichender Beweis dafür bezeichnet, daß jedes Gen ein *einzelnes Molekül* ist (1934). [Was übrigens vermutungsweise schon von PRZIBRAM (1926) ausgesprochen war (29).] Wäre nämlich, wie seitens der Kritik behauptet wurde, jedes Gen noch ein aus vielen gleichartigen Molekülen bestehendes Substanzstück, so würde diese Unstetigkeit physikalisch vollkommen unverständlich sein. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, DELBRÜCK und ZIMMER (1935) haben durch die Analyse der Mutationsauslösung vermittelt Röntgenstrahlen diese Erkenntnis „*Gen = Molekül*“ definitiv gesichert (5), (27); auch die neuen Experimente betreffs der Mutationsauslösung durch Neutronenstrahlung (TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, ZIMMER, HEYN 1937/38) bestätigen (23) das aus den Röntgenuntersuchungen gewonnene Bild und widerlegen gewisse diesbezügliche Einwendungen und Abänderungsversuche (z. B. FRICKE-DEMEREK 1937).

Eine wichtige indirekte Stütze erhielt die These der monomolekularen Genstruktur ferner durch den Nachweis, daß das Tabakmosaikvirus — da sich seine Substanz nach STANLEY und WYCKOFF kristallisieren läßt (6) — gleichfalls ein Einzelmolekül ist (und ebenso auch andere Vira): die Ähnlichkeit von Virus und Gen ist von verschiedenen Verfassern betont worden.

Gegenüber der Strahlungsauslösung von Mutationen, deren Gesetzmäßigkeit eigentlich überraschend einfach ist, bieten jedoch die durch die nichtgenetische Strahlenbiologie gesammelten Erfahrungen eine größere Mannigfaltigkeit. Diese liegt vor allem an dem verbreiteten Auftreten solcher Schädigungen, welche *nicht* der obigen Formel (1) gehorchen, sondern eine *Erholung* zulassen (so daß Applizierung einer bestimmten Dosis bei kleiner Intensität weniger bewirkt als bei größerer). Eine Mutation dagegen — einerlei, ob „Genmutation“ oder größere „Chromosomenmutation“ — zeigt *keine* derartige Erholungs- oder Regulationsmöglichkeit; sie bleibt stabil bis zum (spontanen oder induzierten) Eintritt einer neuen Mutation (bis zu der vielleicht 10^4 Jahre vergehen mögen). Daß man bei dem berühmten Versuchsobjekt *Drosophila* *nur* die in diesem Sinne definierten Mutationen und nicht auch „regulierbare“ Effekte durch Röntgenbestrahlung erhält, bedeutet freilich keineswegs, daß letztere hier fehlen: sie werden augenscheinlich verdeckt infolge der *Diploidie* der tierischen somatischen Zellen; man bekommt aber neben Mutationen auch mancherlei regulierbare (während der Entwicklung der Pflanze wieder verschwindende) Effekte zu sehen, wenn man als strahlengenetisches Versuchsobjekt eines jener Moose wählt, dessen somatische Zellen haploid sind (KNAPP und SCHREIBER).

Soweit die im strahlenbiologischen Experiment beobachteten Tötungen oder Schädigungen *keinen* „Zeitfaktor“ zeigen, erkennen wir in ihnen, nachdem wir wissen, daß es sich primär stets um *Kernschädigungen* handelt, *Mutationen letaler oder vitalitätsvermindernder Art*. (Handelt es sich um die Strahlenschädigung einer somatischen Zelle in einem mehrzelligen Organismus, so haben wir es mit einer *somatischen* Mutation zu tun.)

Das Modell, das wir der theoretischen Deutung des Mutationsvorganges zugrunde zu legen haben, ist in allen Fällen dasselbe: Das Gen ist ein großes Molekül — in Analogie zu einem Virus vielleicht 10^4 bis 10^6 Atome enthaltend. Die Genmutation ist ein Quantensprung dieses Moleküls, anregbar durch Absorption eines $h\nu$ oder durch Elektronenstoß.

Was den Elektronenstoß betrifft — als stoßendes Elektron kommt etwa ein durch Absorption oder *Compton*-Streuung eines *Röntgen- $h\nu$* gebildetes schnelles Elektron in Frage —, so kann dieser das große Molekül entweder nur anregen oder zunächst ionisieren, und je nachdem, *an welchem Orte im Molekül* dies geschieht, kommen *verschiedene* Mutationen (also Übergänge in verschiedene „Allele“)

in Betracht; der „Treffbereich“ für die Zustandebringung eines *bestimmten* Mutationsschrittes umfaßt nach TIMOFÉEFF-RESSOVSKY und DELBRÜCK (5) etwa 10^2 bis 10^3 Atome. Freilich ist ungewiß, ob man dabei vorwiegend eine *einzig*e Ionisierung als wirksamen Treffer anzusehen hat; die in der röntgendurchstrahlten Substanz abgerissenen zahlreichen langsamen Elektronen werden nämlich immer in kleinen Häufchen, *durchschnittlich zu dreien*, gebildet, die so eng liegen, daß sie gewöhnlich zusammen in einen der obigen Treffbereiche fallen.

Im Gegensatz zu diesen Mutationen, die wir der erläuterten Vorstellung nach als chemische Valenzreaktionen bezeichnen können [vgl. auch (27)], dürften die *regulierbaren* Strahlungseffekte hauptsächlich auf *Kolloidreaktionen* zurückzuführen sein. Die Mizellarstrukturen der lebenden Substanz machen zwar die Möglichkeit einer scharfen Unterscheidung zwischen Valenzreaktionen und Kolloidreaktionen unwahrscheinlich; doch dürfte es trotzdem terminologisch zweckmäßig sein, die merklich regulierbaren Effekte — obwohl wir sie *ebenfalls als Kerneffekte anzusehen* haben — nicht mit zu den Mutationen zu rechnen.

Über Strahlungseffekte an Kolloiden gibt es mannigfache Untersuchungen. Für die biologische Anwendung sind vor allem die von RAJEWSKY an wässrigen Eiweißlösungen durchgeführten Experimente aufschlußreich. Danach kann man sowohl mit Ultraviolett als auch mit Röntgenstrahlung den Dispersitätsgrad kolloidaler Lösungen verändern. Jedoch besteht dabei ein charakteristischer Unterschied: die Ultraviolettwirkung ist *temperaturunabhängig*; die Röntgenwirkung dagegen wird *durch höhere Temperatur unterstützt*.

Betreffs des Ultravioletts wird man sich vorzustellen haben, daß lichtelektrisch erzeugte (bzw. veränderte) Aufladungen der kolloidalen Teilchen zusammenlagerungen bzw. Trennungen veranlassen; die Temperatur spielt dabei keine wesentliche Rolle. Für die Röntgenwirkung wird man mit RAJEWSKY die DESSAUERSCHEN „Punktwärmen“ als Deutung heranziehen: Bei Bildung eines Ionenhäufchens auf eng begrenztem Raume wird es dort zu einer *lokalen Erwärmung* kommen, welche eine *thermische Eiweißgewinnung* bewirkt. Die Erwärmung um 1° C erfordert eine Energiezufuhr von nur $\approx 10^{-4}$ Elektronvolt pro Atom; doch darf man natürlich trotzdem nicht schließen, daß eine Übertragung von einigen Elektronvolt auf ein Eiweißmolekül eine merkliche „Erwärmung“ dieses Moleküls bewirken wird: denn diese Energie wird größtenteils schon an Nachbarmoleküle übertragen sein, bevor sie sich umsetzen kann in gleichmäßig über das fragliche Molekül verteilte Schwingungsenergie. Werden in einem kleinen, etwa 10^3 bis 10^4 Atome umfassenden Bezirke durch ein hindurchfliegendes schnelles Elektron gleich ein ganzes Häufchen von Ionisierungen und Anregungen vollzogen, mit einer Gesamtenergieabgabe von vielleicht 500 Elektronvolt, so darf man wohl sicher

sein, daß eine lokale Erwärmung und Gerinnung eintritt. Es kann aber augenblicklich noch nicht entschieden werden — Spezialuntersuchungen dazu wären sehr wünschenswert —, ob auch schon kleinere Häufchen, etwa mit 3 Ionisierungen und 100 V Energie, in diesem Sinne als „Punktwärmen“ wirken können. Für isoliert liegende Einzelionisierungen wird man jedenfalls analog dem Ultraviolett *keine* Temperaturabhängigkeit der Auswirkung erwarten.

Werden regulierbare, auf Kolloidreaktionen beruhende Schädigungen einem Zellkern in hinreichend schneller Aufeinanderfolge wiederholt zugefügt, so kann die Häufung dieser Schädigungen schließlich zur vollständigen Hemmung der Lebensfunktionen, also zum Absterben führen. Die von GLOCKER am Beispiel der Bohnenkeimlinge entwickelte Theorie dürfte in sehr allgemeiner Weise diese durch Häufung regulierbarer Schädigungen bedingte Abtötung darstellen. Weitere Beispiele dafür sind Senf- und Sonnenblumensamen. Es gibt Gründe, zu vermuten, daß hier in erster Linie *nicht* „Punktwärmen“, sondern nur die elektrischen Effekte der Ionisierung maßgebend sind (Wellenlängenunabhängigkeit der Halbwertsdosis); doch ist das mangels experimenteller Feststellungen ungewiß.

Bei Hefe hat SCHREIBER den regulierbaren Anteil der Ultraviolettbeschädigung auf seine Temperaturabhängigkeit geprüft; die sorgfältige Entwirrung der einigermaßen komplizierten Sachlage ergab, daß die Erzeugung der Schädigung — wie nach obigem theoretisch zu erwarten — *unabhängig* von der Temperatur verläuft, die *Erholung* dagegen temperaturabhängig ist. Die schon erwähnten Befunde von GATES an *Staphylococcus aureus* scheinen zu zeigen, daß bei dieser Ultraviolettötung ebenfalls regulierbare Schädigungen mitspielen und Temperaturabhängigkeit vorhanden ist. Man wird vermuten, daß dabei die Sachlage dieselbe wie die von SCHREIBER analysierte ist.

Aber auch bei den nichtregulierbaren Mutationsprozessen scheint es — Erfahrungen betreffs der Hefetötung sprechen dafür — Beispiele dafür zu geben, daß größere Ionisierungshäufchen (vielleicht 10—15 Ionisierungen umfassend) Effekte hervorbringen können, zu denen die kleinen nicht imstande sind. Dafür könnte die Deutung versucht werden, daß eine Punktwärme nach Analogie der spontanen, temperaturbedingten Mutabilität auch mutationsauslösend wirken kann. Andererseits aber ist denkbar, daß eine gewisse Mutation gerade eine Strukturänderung des Genomküls an mindestens zwei getrennten Stellen erfordert. Dann wird dieser Mutationsschritt unter Einfluß harter Strahlung nur dann mit merklicher Aussicht eintreten, wenn gerade einmal eine Anhäufung von mehreren Ionisierungen dicht beieinander eintritt. Unter Ultraviolettstrahlung kann dagegen für eine gewisse Resonanzfrequenz derselbe Mutationsschritt auch durch Absorption *eines einzigen $h\nu$* eintreten.

Erwähnt sei noch, daß die Tötung von Ascaris-iern sowohl mit Röntgenstrahlung als auch mit Ultraviolett durchgeführt wurde und den charakteristischen Unterschied zeigte, der die Wirksamkeit von Punktwärmen im ersteren Fall erkennen läßt: Temperaturunabhängigkeit der Ultraviolettötung, aber Temperaturabhängigkeit der Röntgenötung.

Endlich sei noch eines besonderen Strahlungseffektes bei *Bacterium coli* (LEA-HAINES-COULSON) gedacht. Unter besonderen Kulturbedingungen — von denen wir vermuten möchten, daß sie einen gewissen Wirkstoffmangel verursachen — kann das Bacterium durch Bestrahlung seine *Teilungsfähigkeit verlieren*, ohne jedoch getötet zu werden: das Plasmawachstum geht unvermindert weiter, und der kurze Zylinder wächst in einem langen Faden aus. Unter gewöhnlichen Umständen *unterbleibt* jedoch dieser Effekt; d. h. also die fragliche Primärwirkung der Strahlung wird *glatt reguliert*.

Die normale Kernteilung besteht ja aus zwei Stadien: zunächst baut jedes Gen neben sich ein gleiches auf; dann erfolgt die Trennung. Man kann sich fragen, ob der erläuterte Strahlungseffekt den Aufbau oder die Trennung hindert; und vielleicht ist das letztere wahrscheinlicher: wir könnten uns denken, daß eine Kolloidreaktion ein die Trennung hinderndes Zusammenhaften schafft. Die unter gewöhnlichen Umständen vor sich gehende Regulierung, anscheinend mit Hilfe eines gewissen Wirkstoffs, wäre dann vielleicht ganz analog zu denken, wie die oben berührte Heteroauxinwirkung an der Zellwand.

Übrigens gibt es eine analoge strahleninduzierte Teilungsverhinderung — bei fortwährendem Plasmawachstum — nach SCHREIBER auch bei Hefe. Es wäre interessant, das Verhältnis des *Biotins* zu diesem Effekt zu kennen: ob das Biotin die *Teilung* oder aber das *Plasmawachstum* befördert, ist (meines Wissens) noch nicht sicher entschieden; und der oben besprochene hohe Verdünnungsgrad, in welchem es noch wirksam bleibt, scheint uns eher für eine den Kern betreffende Wirkung — also Erleichterung der Teilung — zu sprechen.

7. *Treffergifte* (7, 8, 24, 27). Nur noch ganz kurz seien diejenigen Experimente berührt, welche die historisch ältesten Beweisunterlagen für unsere Theorie geliefert haben. Es handelt sich um die Erfahrung, daß man (nicht nur durch Bestrahlung, sondern auch) durch mancherlei verschiedene Beeinflussungen — z. B. Gifte, oder Erhitzung, Kälte, Austrocknung — ein *exponentielles Absterben* von Einzellerpopulationen (vor allem bei Bakterien) erzeugen kann.

In einem solchen Falle kann also z. B. die Giftwirkung nur so verstanden werden, daß eine chemische Reaktion *eines einzigen Giftmoleküls* mit einem hochempfindlichen, steuernden Molekül der Zelle (also gewiß einem Gen) die Tötung bedingt, während die vielen sonst noch in die Zelle gelangenden Giftmoleküle praktisch wirkungslos bleiben.

Entsprechend müssen auch die anderen erwähnten Beeinflussungsmittel in der Weise wirken, daß sie eine Wahrscheinlichkeit für eine „letale Mutation“ erzeugen: im Falle der Erhitzung beispielsweise haben wir hier ein Seitenstück zur *spontanen*, temperaturbedingten Mutabilität, ebenso, wie wir in der Strahlentötung etwa von *Bacterium coli* ein Seitenstück zur strahleninduzierten Mutabilität vor uns haben.

Was die Giftwirkungen betrifft, so kann man natürlich nicht etwa erwarten, daß *alle* Gifte in dieser Weise wirken. Von manchen Giften weiß man, daß sie im Gegenteil gerade die *Oberfläche* der Zelle angreifen. Zum Beispiel scheinen die schweren Alkohole so zu wirken, daß sie die Zelle mit einer monomolekularen Schicht überziehen (8). Spezifische „*Treffergifte*“, die nach Analogie der Strahlenwirkungen die Gene angreifen, sind aber augenscheinlich (neben manchen anderen) Phenol und HgCl_2 ; vielleicht auch Nikotin. Der Mißerfolg der meisten bisherigen Versuche, mit chemischen Mitteln *Mutationen auszulösen*, dürfte darauf beruhen, daß die dabei angewandten Chemikalien [vgl. etwa die Aufzählung bei TIMOFÉEFF-RESSOVSKY (5)] — soweit sie überhaupt im Körper des vergifteten Tieres bis zu den Gonaden vordringen konnten — gerade *nicht* zu den Treffern gehören.

8. *Schlußbemerkungen.* Die besprochenen experimentellen Erfahrungen und ihre theoretische Verarbeitung zeigen mit erdrückender Deutlichkeit, daß tatsächlich die Organisation der lebenden Zelle unserer grundsätzlichen Behauptung entspricht: *Einzelne Quantensprünge bestimmter einzelner Moleküle der Zelle steuern entscheidend ihre gesamten Lebensfunktionen.* Man darf wohl ohne Übertreibung sagen, daß der in diesem Satz zusammengefaßte Inhalt¹ der Verstärkertheorie der Organismen schon heute eine ebenso *gesicherte* biologische Erkenntnis ist, wie etwa die Zellenlehre oder die Mizellartheorie.

Die ausführliche Enthüllung des Steuerungstriebes der Zelle bleibt eine Aufgabe weiterer Untersuchungen. Zahlreiche diesbezügliche Ansatzpunkte sind vorhanden. Insbesondere auch die „*Treffergifte*“ dürften mannigfaltige Aufschlüsse ermöglichen.

Man darf wohl ferner in der Erkenntnis, daß die den Lebens- und Aufbauprozeß der Zelle steuernden Gene als Einzelmoleküle anzusprechen sind, die Antwort sehen auf die viel diskutierte, aber bislang nicht befriedigend beantwortete Frage, weshalb in den Organismen so häufig *optisch aktive* Substanzen gefunden werden mit einem von 1 : 1 stark abweichenden Mischungsverhältnis der beiden spiegelbildlichen Isomere. Wenn nämlich in einer (haploiden) Zelle ein gewisses optisch aktives Molekül nur in einem *ein-*

zigen Exemplar, und somit kein zugehöriges Spiegelbild vorhanden ist, so wird es verständlich, daß die unter (unmittelbarem oder mittelbarem) katalytischem Einfluß dieses Einzelmoleküls entstehenden Substanzen, soweit die selber aktiv sind, *nicht* ein Verhältnis 1 : 1 zeigen werden.

Literatur.

Die mit * bezeichneten Arbeiten enthalten die weiteren, hier im einzelnen nicht wiederholten Literaturangaben.

1. P. JORDAN, Naturwiss. 20, 815 (1932) — Vgl. auch Neue Jb. f. Wiss. u. Jugendbild. 10, 74 (1934) — Forsch. u. Fortschr. 11, 34 (1935) — Radiologica 1, 21 (1937) — Geistige Arbeit 5, Nr 3 (1938). — 2. N. BOHR, Atomtheorie und Naturbeschreibung. Berlin 1931. — 3. N. BOHR, Naturwiss. 21, 245 (1933) — Erkenntnis 6, 293 (1936). — 4. P. JORDAN, Erkenntnis 4, 215 (1934); 5, 348 (1935). — 5. *N. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, M. DELBRÜCK, K. ZIMMER, Göttinger Nachr., Fachgr. VI, N. F. 1, 189 (1935) — N. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY u. M. DELBRÜCK, Z. indukt. Abstammungslehre 71, 322 (1936) — *N. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, Experimentelle Mutationsforschung in der Vererbungslehre. Dresden 1937. — 6. *W. M. STANLEY, J. of Applied Physics 9, 148 (1938) — Vgl. auch R. W. G. WYCKOFF, Naturwiss. 25, 481 (1937) — H. GAFFRON, Naturwiss. 25, 496 (1937) — FR. RAUEN, Geistige Arbeit 4, Nr 2 (1937). — 7. *O. RAHN, J. gen. Physiol. 13, 179, 395 (1930). — 8. *A. J. CLARK, The mode of action of drugs on cells. London 1933. — 9. P. JORDAN, Anschauliche Quantentheorie. Berlin 1936 — Vgl. auch: Die biologischen Perspektiven der neuen Physik. Kap. 2 von: Physikalische Denken in der neuen Zeit. Hamburg 1935. — 10. F. KRAUSE, Naturwiss. 25, 817 (1937) — D. BERSCHER u. F. KRAUSE, Naturwiss. 25, 825 (1937). — 11. H. MARK, Naturwiss. 16, 892 (1928) — W. J. SCHMIDT, Naturwiss. 16, 900 (1928). — 12. W. J. SCHMIDT, Die Doppelbrechung von Karyoplasma, Zytoplasma und Metaplasma. Berlin 1937. — 13. *Vergleiche F. O. SCHMIDT, Naturwiss. 25, 709 (1937). — 14. *K. WOHL, Z. Physik. Chem. B 37, 105, 122, 169, 186, 209 (1937). — 15. G. SCHEIBE, Naturwiss. 25, 795 (1937). — 16. AMLONGS, Geistige Arbeit 5, Nr 3 (1938). — 17. Vgl. hierzu A. MITTASCH, Über katalytische Verursachung im biologischen Geschehen. Berlin 1935 — Über Katalyse und Katalysatoren in Chemie und Biologie. Berlin 1936 — Katalyse und Determinismus. Berlin 1937. — 18. E. BÜNNING, Erkenntnis 5, 337 (1935). — 19. B. BAVINK, Unsere Welt 28, Nr 3 (1936). — 20. Vgl. FIEDLER, Z. Bot. 30, 385 (1936) — AMLONGS, Jb. Bot. 83, 773 (1936) — GEIGER-HUBER u. BURLETS, Jb. Bot. 84, 223 (1936). — 21. Vgl. die Darstellung in P. JORDAN, Die Physik des 20. Jahrhunderts. Braunschweig 1936 — Physikalische Denken in der neuen Zeit. Hamburg 1935. — 22. F. KÖGL, Naturwiss. 25, 465 (1937) — R. KUHN, Naturwiss. 25, 225 (1937). — 23. N. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, K. G. ZIMMER, F. A. HEYN, Naturwiss. 26, 108 (1938). — 24. *P. JORDAN, Radiologica 2, 16 (1937) und im Erscheinen. — 25. W. F. G. SWANN u. C. DEL ROSARICO, J. Franklin Inst. 210, 778 (1930); 211, 303 (1931); 212, 756 (1931); 213, 549 (1932). — 26. *E. U. CONDON, J. Franklin Inst. 214, 105 (1932). — 27. *P. JORDAN, Physik. Z. 30, 345 (1938) — 28. J. HAUSSER, Naturwiss. 26, 136, 137 (1938). — 29. H. PRZIBRAM, Z. indukt. Abstammungslehre 43, 389 (1926).

¹ Soweit es sich um die einzelne Zelle handelt!